

Prosjektoppgave

Retrospektiv analyse av hjerte-lungeredning (HLR) utført av ambulansepersonell i Oslo ved hjelp av transthorakal impedansemåling.

av

Frederik S. Stecher og Jan-Åge Olsen

**Veileder dr. med. Lars Wik,
Nasjonalt kompetansesenter for prehospital
akuttmedisin, NAKOS**

Abstract

Title: Retrospective Analysis of Cardiopulmonary Resuscitation Performed by Ambulance Personnel in Oslo using Transthoracic Impedance Data.

Objective: Analyse CPR performed on patients with out-of-hospital cardiac arrest with the aim of evaluating the adherence to recommended guidelines. We implemented a tool that records both chest-compressions and ventilations from changes in thoracic impedance between the defibrillator pads (Code-Stat 6.0 Beta V1, Medtronic Emergency Response Systems, WA, USA).

Background: CPR-guidelines are evidence-based. Whether these recommendations are being followed or not will influence the outcome for patients with cardiac arrest. 122 incidents of out-of-hospital cardiac arrest between may 2003 and february 2004 were analysed using the Code-Stat software. Chest-compressions and ventilations were recorded, along with ECG- and other event data from the defibrillator (LIFEPAK12, Medtronic). Both cardiac and non-cardiac causes were included; regardless of initial rhythm.

Results: $25 \pm 14\%$ of available time was not used to perform chest compressions during CPR (No Flow Ratio, NFR). When adjusting for time spent on analysis of ECG, pulse-check and defibrillation, chest compressions were not given in $20 \pm 13\%$ of the time available. Mean compression-rate was 87 ± 16 / minute; correspondingly the compression-rate during active compression-performance was 117 ± 9 / min. A mean of 14 ± 3 ventilations/ min was recorded. Compared with the rest of the episode, NFR-rate during the first 5 minutes was significantly higher; $30 \pm 17\%$ ($p < 0,001$). Mean compression- and ventilation rates were significantly lower during the first 5 minutes than for the rest of the episode; 80 ± 19 / min and 12 ± 4 / min respectively ($p < 0,001$ in both cases).

Conclusions: NFR was 25% and 20% adjusted with great rescuer variability.

Innholdsfortegnelse

| | |
|---|----|
| Abstract | 2 |
| Innledning | 2 |
| Hva vil vi se på?..... | 2 |
| Materiale og metode | 3 |
| Fakta om Oslo | 3 |
| Inklusjon av pasienter | 4 |
| Datainnhenting | 4 |
| Impedans | 5 |
| Databehandling | 6 |
| Kvalitetssikring | 7 |
| HLR-retningslinjer for ambulansetjenesten i Oslo | 8 |
| Mål-resultat | 9 |
| Statistisk analyse..... | 9 |
| Resultater | 10 |
| Diskusjon | 11 |
| Konklusjon..... | 14 |
| Takk til..... | 15 |
| Interessekonflikter..... | 15 |
| Referanseliste..... | 16 |
| Appendiks | 20 |
| A1) Skjermbilder fra Code-stat TM Suite Beta version 6.0 V2..... | 20 |
| A2) Intervalldefinisjoner og utregningsformler | 24 |
| A3) Annoteringsalgoritme | 25 |
| A4) NRRs retningslinjer for AHLR..... | 27 |

Innledning

Status for hjerte- og lungerednings-evaluering i dag

I dag består evaluering av hjerte-lunge-redning-utførelse hovedsakelig av kurs som avholdes med jevne mellomrom der man trener på dukker. Det er en kjent sak at kunnskapen, og ikke minst ferdighetene som erverves på slike kurs har kort halveringstid; etter noen måneder er kvaliteten vesentlig forringet (1, 2, 3). Derfor har man i nyere tid ønsket seg en metode for objektivt å kunne måle hjerte-lunge-redning (HLR) som utføres i den virkelige verden, på virkelige pasienter med hjertestans.

Tidligere har Van Alem et al. undersøkt HLR utført av brann- og politimenn ved hjelp av artefakter i EKG der de fant lange opphold i HLR ved bruk av automatiske defibrillatorer (4). I en artikkel i JAMA i 2005, evaluerte Wik et al kompresjoner gitt ved HLR utført av ambulansepersonell i Akershus, Stockholm og London ved hjelp av en ekstra 'pad' festet over sternum, koblet til et accelerometer. I samme studie ble ventilasjoner bedømt vha transthorakal motstand (impedanse) mellom defibrillator-'padsene' (5).

Vi ønsket å være med på å ta denne evalueringen et steg videre som den første gruppen i verden. Dette ble gjort mulig ved at vi er i stand til å evaluere både kompresjonsfrekvens, ventilasjoner og hands-off tid ved hjelp av transthorakal impedanse (se senere) som ble lastet ned fra hjertestarteren, LIFEPAK 12™ (Medtronic Emergency Response Systems, Redmond, Washington, USA). Vi har altså ikke hatt behov for å utstyre ambulansepersonellet med noen form for ekstrautstyr.

Hva vil vi se på?

Vi ønsket i denne prosjektoppgaven å se på HLR som utføres av ambulansepersonell ved hjertestans i Oslo. Til dette formål har vi benyttet impedansdata som registreres av hjertestarteren som brukes i Oslo (LP 12). Denne er utstyrt med Quick-Combo™ Redi-Pak™ pads fra Medtronic Emergency Response Systems, Seattle, WA, USA. Vi har brukt CODE-STAT™ Suite Beta version 6.0 V1 fra samme selskap til å annotere og granske hjertestansene (se senere).

Ønsket var å få et mest mulig objektivt mål på tidsbruken ved behandling av denne pasientgruppen, og da særlig isolere såkalte hands-on (tilgjengelig tid faktisk brukt til HLR) og hands-off-perioder (tilgjengelig tid som ikke benyttes til HLR). Videre ønsket vi også å se på ventilasjons- og kompresjonsfrekvenser, antall administrerte sjokk, gjennomsnittlig episodelengde med mer.

Da enhver forsinkelse i kjeden som redder liv forverrer prognosen for pasienten, ønsket vi også å sammenlikne tidsbruk og frekvenser i hjertestansens initiale fase (i vårt tilfelle de første fem minuttene) med tilsvarende data for resten av perioden. Dette ble også gjort for å få sammenliknbare data med en studie som vår veileder utgav i 2005 (5).

I neste omgang var tanken å holde resultatene opp mot de gjeldende retningslinjer som foreligger for HLR. Da disse er vitenskapelig basert, må man kunne anta at hvorvidt disse følges eller ei vil påvirke utfallet for den enkelte pasient.

Materiale og metode

Fakta om Oslo

Oslo kommune dekker et areal på 454 km². Det er nå ca 540000 innbyggere i Oslo. I underkant av 49 % av disse er menn. Per 01.01.2002 var 12,9 % av innbyggerne 67 år eller eldre. 4,7 % var 80 år eller eldre (2004-tall).

I en toårsperiode i 1996-98 var det totalt 1026 utrykninger til pasienter med hjertestans i Oslo (6). Tall fra samme periode viste en medianalder på 72 år (63-78) blant disse pasientene, og at menn utgjorde 78 % (7). Hvis man sammenlikner med tall fra tidligere studier, viser medianalderen en stigende trend (8). Tall fra september 2002, indikerer at utrykning til 'hjertestans' utgjør ca 1,4 % (28 av totalt 1945 utrykninger) av den totale utrykningsbelastningen i Oslo (9).

Det er høy dødelighet blant personer som gjennomgår prehospital hjertestans. Når det gjelder andelen som skrives ut fra sykehus i live i Oslo, har den ligget noenlunde stabilt i underkant av 10 % de siste 30 år. En tidligere undersøkelse utført ved Intensivavdelingen, Ullevål Universitetssykehus (UUS) og flere andre sykehus viste

at av de som bringes til avdelingen med 'return of spontaneous circulation' (ROSC) etter prehospital hjertestans av kardiell årsak, overlevde ca 35 % (8). Helt ferske tall viser at overlevelsen i denne gruppen nå er 60% etter innføring av standardisert sykehusbehandling (28). UUS tar imot ca 70 % av pasientene som innlegges etter prehospital hjertestans i Oslo-området.

Dersom man ut fra oppringningen til nødtelefonen (113) mistenker hjertestans, vil akuttmedisinsk kommunikasjonssentral (AMK) sende den legebemannede ambulansen dersom den er tilgjengelig. Er den ikke det vil man i stedet sende to ordinære akuttambulanser med minst en paramedic i hver til pasienten.

Inklusjon av pasienter

Vår pasientgruppe består av personer som har mottatt HLR fra ambulansepersonell ved hjertestans utenfor sykehus i Oslo-området i perioden mai 2003- februar 2004. Perioden er tilfeldig valgt, uavhengig av når det ble avholdt AHLR-kurs. Alle hjertestanser av både kardiell og ikke-kardiell årsak ble inkludert; uavhengig av initial rytme. Registreringer av mindre enn fem minutters varighet ble ekskludert. Tilsvarende gjelder for hendelser der datagrunnlaget var av en slik kvalitet at det ikke var analyserbart samt episoder der vi manglet impedansesignal pga feil overføring til databasen. Vi ekskluderte i alt 56 episoder, de fleste pga manglende impedansesignal. Totalt ble 122 episoder *inkludert* i vår oppgave.

Datainnhenting

Etter avslutning av episoden; enten pga at HLR har blitt oppgitt eller at man har ankommet sykehus, har impedanse- og EKG-data løpende blitt overført via modem i LP12 til en server på Nasjonalt Kompetansesenter for Prehospital Akuttmedisin (NAKOS), UUS. Server'en administreres av Lars Wik, som er daglig leder her. Vi har således kunne hente ut data herfra, merket med en ID og dato for registrering. Vi har utover det ikke hatt tilgang til den enkeltes pasients identitet, alder, kjønn eller annet som har kunnet identifisere pasienten på noe vis. Ambulansepersonellet har vært blindet i forhold til hva dataene skulle brukes til. Dataene ble innhentet mars 2004.

Impedans

LIFEPAK defibrillatorer måler impedansesignalet ved å sende en høyfrekvent (14-57 kHz) alternerende strøm mellom defibrillatorpadsene for så å registrere spenningen som genereres når strømmen går gjennom pasientens thoraks. Den registrerte spenningen er proporsjonal med pasientens thorakale motstand mellom defibrillatorpadsene. Impedans er et mål på motstanden thoraks yter mot bevegelse av elektrisk strøm. Strømmen som brukes er ufarlig, og innenfor grensen gitt i gjeldende sikkerhetsstandarder (40-160 micro Ampere) (10). Det er kjent fra tidligere at størrelse, form og plassering av elektroder, samt elektrodetype påvirker impedanseendringen ved måling av tidevolum og ventilasjon (12, 26, 27)

Impedanssignalet som vi ser i CODE-STAT Suite er et filtrert signal. For data fra LP12 filtreres signalet til å vise en båndbredde på ca. 0,22 – 20 Hz. Dette tillater observasjon av ventilasjon og respirasjon i tillegg til brystkompresjoner. I CODE-STAT Suite Beta version 6.0 V2 har man også mulighet til å endre filtreringen ved å trykke på C eller V på verktøylinjen slik at man hovedsakelig får se brystkompresjoner eller ventilasjoner. Når C-knappen trykkes inn blir båndbredden filtrert til 1,5-10 Hz. Trykker man V får man en filtrering som viser 0,22-0,5 Hz. (10)

Signalet som reflekterer brystkompresjoner forårsakes av en kombinasjon av faktisk endring i thorakal motstand pga brystkompresjon, og bevegelsesartifakter pga bevegelse av elektrodene eller huden under disse. Noen ganger kan det også oppstå artifakter i EKG-et i tillegg til i impedanssignalet. Dette EKG-artifaktet kan klart identifisere kompresjoner hvis pasienten er i asystole, men QRS-komplekser eller ventrikkelflimmer kan maskere kompresjonsartifaktet i EKG. (10)

Lungeinflasjon øker thoraksimpedansen med opptil noen få Ohm. Dette gir en form på impedansesignalet som kan ligne et avrundet fjell. Hvis brystkompresjoner utføres samtidig med ventilasjoner kan det bli vanskelig å bedømme de laverefrekvente ventilasjonene gjennom de høyere-frekvente brystkompresjonene. Vanligvis vil ventilasjonen legge seg oppå brystkompresjonen (se appendiks A1) (10).

For pasienter som har egensirkulasjon (ROSC) vil man kunne se et lite kortvarig fall ('dip') i impedanssignalet etter QRS-komplekset. Man antar at 'dip-et' skyldes blod

som beveger seg fra venstre ventrikkel og ut i aorta og nærliggende arterier. Det har ikke blitt undersøkt hvor godt et 'dip' i impedanssignalet korrelerer med en palpabel puls. (se appendiks A1). Man kan også se bevegelsesartifakter i impedanssignalet for eksempel når pasienten beveges og lignende.

Så hvor godt korrelerer det vi ser av impedanseutslag med de brystkompresjonene som faktisk gjøres? Stickney R, et al. viste i 'Accurate Measurement of Chest Compressions from Thoracic Impedance Signal' at både sensitiviteten, spesifisiteten og positiv prediktiv verdi (PPV) er høy (11). De lot en ekspert annotere i CODE-STAT, og eksperten så både EKG, impedansesignal og hørte på et lydspor der kompresjonene ble talt av en person på hjertestansen. Dette ble betraktet som gullstandard. Deretter lot de to eksperter annotere på samme måte, men uten lydsporet. Deretter ble resultatene sammenlignet. Ekspertene oppnådde en sensitivitet på hhv. 96,8% og 98,8%, en spesifisitet på over 99% og en PPV på over 98%. Det er foreløpig ikke gjort tilsvarende forsøk for ventilasjoner.

Databehandling

Vårt senere arbeid med disse data har vært av kvantitativ karakter; vi har ikke kunnet si noe sikkert om kvaliteten på kompresjonene og ventilasjonene som er utført. Dette skyldes bl.a. at impedansesignalet som tidligere nevnt påvirkes av faktorer som thoraks' anatomi, mengden luft i lungene m.m.

Programvaren vi har brukt til å analysere impedansesignalet med, heter som tidligere nevnt CODE-STAT Suite Beta version 6.0 V1. Vi mottok senere en ny versjon (Beta 6.0 V2) da vi var ferdig med annoteringen som hadde mulighet til å filtrere ut kompresjons- og ventilasjonsdata; noe Beta 6.0 V1 ikke hadde. Denne versjonen har blitt brukt noe i etterkant av hovedannoteringen, fortrinnsvis til kontroll av ventilasjons-annoteringer. Softwaren har i begge versjoner hatt en automatisk kompresjonsdeteksjonsmekanisme. Denne har fra produsenten av softwaren oppgitt til å ha en sensitivitet på rundt 94% og en PPV på noe over 90%.

Vi har løpende siden vi startet planleggingen av denne oppgaven i 8. semester, sittet på brukersiden og testet de ulike versjoner av CODE-STAT og kommet med tilbakemelding om ønskede funksjoner og mulige forbedringer.

Softwaren lagrer sine data i database i Access-format. (Access 2003, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA). Ansatte i Medtronic Emergency Response Systems; Ron Stickney, Dave Hampton og i særdeleshet Kathy Briscoe har vært behjelpelige i prosessen med å få ut de ønskede data etter våre annoteringer. Med bakgrunn i dette har Kathy Briscoe skrevet en egen database i Access som lar oss foreta spørringer i hoveddatabasen for å få ut de dataene vi ønsker.

I resultatdelen tilsvarende No-Flow Time (NFT) tiden som ikke brukes til kompresjoner. Den regnes ut ved å ta episodens lengde (evt. de første 5 minuttene) og trekke fra perioder med ROSC, manglende signal og med kompresjoner. No-Flow-Ratio (NFR) finnes ved å dele NFT på episodelengde minus ROSC-tid og periode med manglende signal. NFR oppgis i % - jo lavere jo bedre.

NFT-justert og NFR-justert regnes ut på tilsvarende måte, men her har vi også trukket fra tid brukt til pulssjekk, rytmeanalyse og defibrillering.

For mer utfyllende informasjon om intervalldefinisjoner og utregningsformler, se appendiks A2

Kvalitetssikring

For å standardisere arbeidet med de enkelte hjertestanstilfellene, har vi i fellesskap utarbeidet en annoteringsalgoritme som vi har fulgt slavisk (se appendiks A3).

Siden vi har sittet hver for oss og annotert de fleste hjertestansene, har det vært viktig å sikre at de har fått en mest mulig lik behandling. Initialt satt vi derfor sammen og annoterte de første episodene. Vi har videre løpende under annoteringsarbeidet kontrollert hverandres annoteringer, og drøftet tvilstilfeller. Etter at samtlige tilfeller var annotert, satte vi oss igjen sammen og gikk igjennom de det fortsatt var snev av tvil om. Dette gikk særlig på bestemmelse av perioder med ROSC. Også alle tilfeller hvor kompresjons- og/eller ventilasjonsratene etter beregning var påfallende lave eller høye ble gjennomgått i fellesskap. I praksis var dette alle registreringer med kompresjonsfrekvens under 70/min eller over 90/min i gjennomsnitt, og/eller kompresjonsfrekvens under 90/min eller over 110/min i aktive perioder. Tilsvarende ble alle episoder med ventilasjonsfrekvens over 20/min og under 7/min gjennomgått

på ny. Dette gjorde vi både for hele registreringens lengde og de første fem minuttene av episoden.

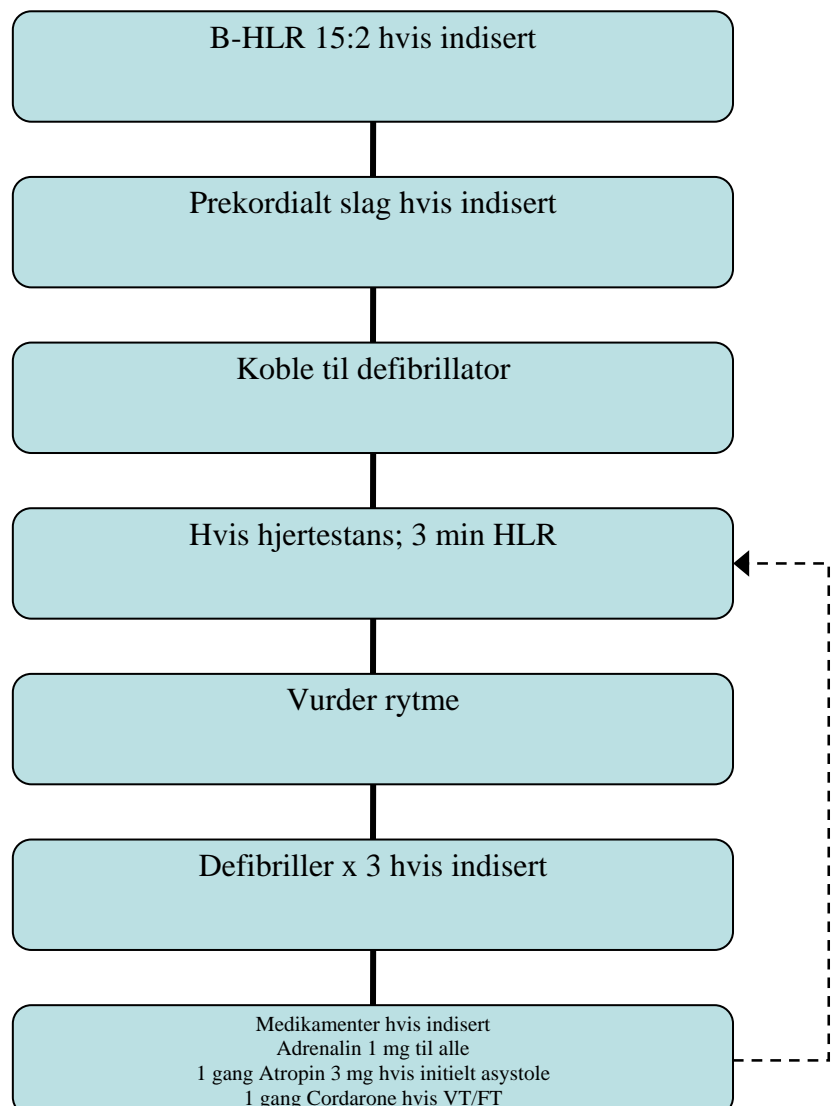
Kort tid etter at vi hadde annotert vårt materiale ferdig, forelå som nevnt beta2-versjonen av CODE-STAT-programvaren. Denne har en egen funksjon hvor utslag i impedanse forårsaket av ventilasjoner kan filtreres ut. Dette har vi i etterkant benyttet til å etterprøve våre egne ventilasjons-annoteringer i tilfeldig utvalgte episoder. Resultatet var svært oppløftende for vårt vedkommende. Det gikk minimum 50 ventilasjoner mellom hver gang vi hadde annotert feil.

HLR-retningslinjer for ambulansetjenesten i Oslo

AHLR skal utføres med defibrillator i manuell modus. Dette krever minst to paramedic med delegerte fullmakter på stedet. Pasienten skal intuberes så raskt det lar seg gjøre.

Medikamenter skal settes i løpet av de to første minuttene med HLR. Dersom man ikke rekker dette settes de under neste HLR-periode. Slik sikres sirkulasjon av medikament/ene før neste defibrillering.

Adrenalin og atropin iht. NRR (13, appendiks A4). Cordarone gis som engangsdose intravenøst. Dosering er 300 mg Cordarone blandet med 14 ml Glucose 50 mg/ml i en 20 ml sprøyte som injiseres



intravenøst. Indikasjonen er pulsløs VF/VT etter tre mislykkede defibrilleringsforsøk ved kontinuerlig eller tilbakevendende VT/VF.

Ved overgang fra VF/VT til asystole skal HLR utføres i et minutt, deretter skal rytmen vurderes i løpet av en skop-bredde (3-5 sekunder). Pulssjekk utføres hvis det er sannsynlig pulsgivende rytme på skopet. Hvis det fortsatt foreligger hjertestans utføres 2 minutter til med HLR. Hvis det fortsatt er sirkulasjonsstans og "ikke VF/VT", settes kun adrenalin.

Forskjellen mellom retningslinjene i Oslo og de generelle retningslinjene fra Norsk resuscitasjonsråd (NRR) og European Resuscitation Council (ERC) (13, appendiks A4), er at man i Oslo utfører 3 minutter HLR initialt; uavhengig av initial rytme, og 3 minutter med HLR i hver runde. Dette bygger blant annet på en studie av Wik L, et. al der de demonstrerte en bedret i overlevelse hos pasienter som fikk HLR initielt i 3 minutter dersom man hadde en ambulanseresponstid på mer enn 5 minutter (14).

I november 2005 ble det offentliggjort en konsensus på forslag til nye retningslinjer av International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) (15). De nye retningslinjene har mer fokus på hands-on tid og kompresjoner.

Mål-resultat

Resultatene ble holdt opp mot avdelingens gjeldende HLR-prosedyrer. Mål-verdier for kompresjonsfrekvens var 100-120 / min. For ventilasjoner var mål-verdiene 2 ventilasjoner pr. 15 kompresjoner før intubering og 10-12 ventilasjoner pr minutt etter intubering.

Statistisk analyse

Alle data fra hver hjertestansepisode ble lagt i et Excel-dokument (Excel 2003, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA). Øvrig statistisk bearbeiding og analyse ble gjort ved hjelp av SPSS ver. 13.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). Alle tall er i utgangspunktet gitt som gjennomsnitt (standardavvik). Når variablene var veldig skjevt fordelt ble median benyttet som midtpunkts-estimat og interkvartiler

som variabilitetsmål. Resultatene fra de 5 første minuttene av episoden ble testet mot resten av episoden med en parret 2-sidet t-test med 95% konfidensintervall.

Resultater

Totalt ble 122 episoder inkludert. Alle hjertestanser ble inkludert, uavhengig av initial rytme. For oversiktsdata se tabell 1 og tabell 2.

Tabell 1. Oversiktsdata

| | |
|---|---------|
| Antall episoder | 122 |
| Antall defibrilleringer, median (95% KI) | 1 (0-2) |
| Antall episoder med ≥ 1 defibrillering (%) | 65 (53) |
| Antall defibrilleringer i episoder med ≥ 1 defibrillering, median (95% KI) | 3 (2-4) |
| Antall episoder med ROSC, (%) | 53 (43) |
| Antall med ROSC når LP12 mister impedanskanal eller slås av (%) | 33 (27) |

Tabell 2. Initial-rytme fordeling

| | |
|------------------------|---------|
| Asystole, (%) | 36 (29) |
| PEA, (%) | 34 (28) |
| Ventrikkelflimmer, (%) | 52 (43) |

Gjennomsnittlig episodelengde var 27 minutter og 10 sekunder (standardavvik 15 minutter og 39 sekunder). Gjennomsnittlig tid LP12 var påslått, var 32 minutter og 42 sekunder (standardavvik 19 minutter og 8 sekunder). Median tid fra LP12 ble slått på til impedanskanal var tilgjengelig (LP12_on til Pads_on) var 19 sekunder (95% KI 14-33 sekunder).

Kompresjonsdata er oppgitt i tabell 3. I de 5 første minuttene var gjennomsnittlig NFR $30 \pm 17\%$. For hele episoden var gjennomsnittlig NFR $25 \pm 14\%$. Utfører man en parret to-sidig t-test der man sammenligner NFR i de 5 første minuttene med NFR i resten av episoden finner man en signifikant forskjell. (30%; 95% KI, 27%-33% mot 23%; 95% KI, 20%-25%; $P < 0,001$).

Tabell 3. Utførelse av HLR i de 5 første minuttene og hele episoden med HLR (n=122)

| | Første 5 minutter | Hele episoden |
|---------------------------------------|-------------------|---------------|
| NFR, % | 30 (17) | 25 (14) |
| NFR, justert, % | 22 (17) | 20 (13) |
| Kompresjonsrate, gjennomsnitt, / min | 80 (19) | 87 (16) |
| Kompresjonsrate, aktiv periode, / min | 116 (14) | 117 (9) |
| Ventilasjonsrate / min | 12 (3,9) | 14 (3,0) |

NFR-justert de 5 første minuttene var $22 \pm 17\%$. For hele episoden var NFR-justert $20 \pm 13\%$. Utfører man en parret tosidig t-test for NFR-justert på samme måte, får man følgende resultat (22% ; 95% KI, $19\%-25\%$ mot 16% ; 95% KI, $13\%-18\%$, $P < 0,001$). Forskjellen er altså signifikant.

Gjennomsnittlig kompresjonsrate de 5 første minuttene var 80 ± 19 /minutt. Tilsvarende tall for hele episoden var 87 ± 16 /minutt. Forskjellen i gjennomsnittlig kompresjonsrate mellom de første 5 minuttene og resten av episoden er signifikant ($80/\text{min}$; 95% KI ($76-83/\text{min}$) mot $91/\text{min}$; 95% KI ($88-95/\text{min}$); $P < 0,001$)

I aktive perioder var kompresjonsratene hhv. 116 ± 14 /minutt de første fem minuttene og 117 ± 9 /minutt i hele episoden. Når vi sammenliknet kompresjonsratene i aktive perioder de første 5 minuttene med resten av episoden, fant vi at forskjellen ikke var signifikant ($116/\text{min}$; 95% KI ($113-118/\text{min}$) mot $118/\text{min}$; 95% KI ($116-120/\text{min}$); $P = 0,07$).

Ventilasjonsraten de 5 første minuttene var $12 \pm 3,9$ /minutt. I hele episoden var raten $14 \pm 3,0$ /minutt. Forskjellen i ventilasjonsrate mellom de første 5 minuttene og resten er signifikant ($12,5/\text{min}$; 95% KI ($11,8-13,2/\text{min}$) mot $14,2/\text{min}$; 95% KI ($13,6-14,8/\text{min}$); $P < 0,001$).

Antall episoder med ROSC når LP12 ble slått av eller mistet impedanskanalen, var 33 stykker. Av disse hadde 9 pasienter asystole, 17 ventrikkelflimmer og 7 PEA som initial rytme.

Diskusjon

Vi har i denne oppgaven gjennomgått 122 episoder med prehospital hjertestans. Våre tall viser at av tilgjengelig tid benyttes i gjennomsnitt 30 % (=NFR) for de første fem minuttene og 25 % for hele episoden *ikke* til livreddende brystkompresjoner av ambulansepersonellet på pasienter uten pulsgivende rytme. Når vi korrigerer for tid som går med til analyse og defibrillering (=NFR, justert), blir tallene hhv. 22 % og 20 %. Tallene varierte mellom 79 % (justert 72 %) og 3 % (justert 0 %) de første fem minuttene, og 76 % (justert 71 %) og 3 % (justert 0 %) for hele episoden. Det var en signifikant høyere NFR de første 5 minuttene i forhold til resten av episoden.

Forskjellen i NFR-justert var også signifikant. Dette kan delvis forklares med at man har fått 10 sekunder til pulspalpasjon i både de fem første minuttene og i resten av episoden i våre beregninger. At andelen ubenyttet tid var høyere for de første fem minuttene av registreringen var forventet, siden det som regel er da man eventuelt intuberer, legger inn venflon(er), trekker opp medikamenter og lignende. Hva den øvrige tiden benyttes til kan vi ikke si noe sikkert om.

Van Alem et al (4) rapporterte at politi og brannvesen utførte brystkompresjoner i gjennomsnitt 45% (standardavvik 15%) av tiden før ambulansepersonell tok over. I denne studien kunne to-tredjedeler av tiden uten brystkompresjoner forklares med planlagte avbrudd fra den automatiske defibrillatoren. Wik et. al (5) rapporterte at ambulansepersonell i Stockholm, London og Akershus i snitt *ikke* utnyttet 48% (standardavvik 18%) av tilgjengelig tid til brystkompresjoner. I denne studien ble HLR utført av paramedics og anestesisykepleiere, og bare mellom 15% og 20% av tiden uten brystkompresjoner kunne tilskrives bruk av defibrillator og pålagt pulssjekk.

Det har vært et problem i vår studie å få et sikkert estimat for tid brukt til analyse og pulssjekk. Dette skyldes at svært få episoder var i utelukkende i manuell modus, og at det ofte var en blanding av manuell og halv-automatisk modus. Videre er det i en del episoder mange avbrutte analyser, noe som har gjort det vanskelig å estimere tid brukt på dette. Ved gjennomgang av en rekke episoder, fant vi at normal analysetid i gjennomsnitt var 6 sekunder. For å komme frem til antall analyser en kunne forvente i en enkelt episode, tok vi episodens varighet i sekunder og delte på 180 og rundet svaret opp (da vi også antok at man utførte en analyse initielt). Da fikk vi antall forventede analyser. Så ganget vi antall forventede analyser med gjennomsnittlig analysetid (6 sekunder).

Kompresjonsratene i våre data, fordelt på hhv. 5 minutter og hele episoden, blir kunstig høye fordi det komprimeres for raskt i aktive perioder. Tallene for kompresjonsfrekvens viser et gjennomsnitt på 80/min for de første 5 minuttene, og 87/min for hele episoden. Forskjellen i kompresjonsrate mellom de 5 første minuttene og resten av episoden er signifikant ($p < 0.001$). For periodene hvor det aktivt utføres kompresjoner, er raten hhv. 116/min og 117/min for de første 5 minuttene og hele

episoden. Det var en ikke-signifikant forskjell mellom de første 5 minuttene og resten av episoden ($p < 0,07$) mht. kompresjonsrate i aktive perioder.

I hunde- og grisemodeller har man oppnådd størst blodgjennomstrømning med brystkompresjons-rater på 90/min til 120/min. (16, 17, 18). Retningslinjer anbefaler da også en frekvens på 100/min (13). Det er å anta at hjertets fylningstid blir for kort når det komprimeres vesentlig raskere enn dette.

Selv om vi ikke kan si noe sikkert om dybden på de kompresjoner som utføres, mener vi i hvert fall at vi har dekning for å si at det er betydelige individuelle variasjoner på det arbeid som gjøres. Dette skyldes at de fleste av våre pasienter har blitt komprimert av mer enn en person. Kompresjonsfrekvensen i aktive perioder varierte fra 95/min til 144/min, og mellom 31/min og 117/min i gjennomsnitt når vi så på hele episoden i vårt materiale.

Ventilasjonsratene var hhv. 12/min (egentlig 12,5/min) for de første fem minuttene og 14 (egentlig 13,8/min) for hele episoden. Det er en signifikant forskjell mellom de fem første minuttene og resten av episoden ($p < 0,001$). Ventilasjonsfrekvensen er noe lavere enn avdelingens retningslinjer (1 ventilasjon per 5 kompresjoner etter intubering), men samtidig noe høyere enn det (inter-)nasjonale retningslinjer anbefaler (11).

Ventilasjonsfrekvensen i vårt materiale er også noe høyere enn tallene rapportert av Wik et al.; 8 / min (95% KI 8-9/min) de fem første minuttene og 11 / min (95% KI 11-12/min) for hele episoden (5). Aufderheide et al. rapporterte nylig om vesentlig høyere ventilasjonsfrekvenser (30 /minutt (standardavvik 3 /minutt)) (25). Det er tidligere vist i dyremodeller at ventilasjonsrater på 30 /minutt mot 12 /minutt reduserer koronart perfusjonstrykk, og synes samtidig å redusere overlevelse ved varighet over 4 minutter. (25)

Vi sitter igjen med en opplevelse av at det generelt ikke fokuseres nok på ventilerings ved utførelse av HLR etter at pasienten er intubert. Grunnen til dette er at ventilasjonene i mange tilfeller kommer ”i rykk og napp”; perioder med hyppig ventilerings følges av lengre perioder uten/med få ventilasjoner. Igjen synes det også

her å være store individuelle variasjoner mht frekvens. Ventilasjonsfrekvensen varierte fra 8/min til 26/min i episodene.

Prognosen ved prehospital hjertestans er generelt dårlig. Som nevnt tidligere har andelen som skrives ut fra sykehus i live ligget på rundt 10 % de siste tiårene. Når det er sagt, er det imidlertid veldokumentert at det hjerte-lungeredningsarbeidet som utføres på den enkelte pasient er av stor betydning for utfallet. Dette har blitt demonstrert i minst 3 studier med hjertestanspasienter (19, 20, 21). Det kan virke som brystkompresjoner er den viktigste faktoren i både dyreforsøk (22, 23), og selv bare 4-5 sekunders avbrytelser i brystkompresjoner minker hjertets gjennomblødning (24). Sjansen for vellykket defibrillering reduseres jo lenger det er mellom siste brystkompresjon og defibrillering (29). De siste retningslinjene har tatt denne erkjennelsen opp i seg; det anbefales nå et 30:2 forhold mellom kompresjoner og ventilasjoner. Fortsatt fokus på utvikling av vitenskapelig baserte retningslinjer og etterlevelse av disse vil være avgjørende for å bedre prognosen for denne pasientgruppen i fremtiden.

Konklusjon

I denne studien av HLR utført av ambulansepersonell ved hjertestans i Oslo ble brystkompresjoner gitt i 75% av tilgjengelig tid. Dette er vesentlig bedre enn de tallene Wik L, et al. presenterte i JAMA i 2005 (5). Men avvikene i forhold til gjeldende retningslinjer er fortsatt betydelige.

Takk til

Ambulansepersonell som har gitt oss dataene

Kathleen Briscoe, Medtronic Emergency Response Systems

Ronald E. Stickney, Medtronic Emergency Response Systems

Dave R. Hampton, Medtronic Emergency Response Systems

Jo Kramer-Johansen, Institutt for Eksperimentell Medisinsk Forskning, UUS

Interessekonflikter

Lars Wik sitter i Medical Advisory Board hos Medtronic Corp.

Vi har hatt et samarbeid med Medtronic Emergency Response Systems mht. utvikling av den benyttede programvaren og databasen, og derfor mottatt CODE-STAT Suite Beta version 6.0 V1 og V2 og databasen gratis fra selskapet. Vi har løpende gitt tilbakemeldinger på programvaren, og kommet med ønsker til funksjoner og mulige forbedringer.

Referanseliste

1. Kaye W, Mancini ME. Retention of cardiopulmonary resuscitation skills by physicians, registered nurses and the general public. *Crit Care Med*. 1986;14:620-622
2. Donnelly P, Assas D, Lester C. A comparison of manikin CPR performance by lay persons trained in three variations of basic support guidelines. *Resuscitation*. 2000;45:195-199
3. Moser DK, Coleman S. Recommendations for improving cardiopulmonary resuscitation skills retention. *Heart Lung*. 1992;21:372-230.
4. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2003; 42:449-457.
5. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et. al. Quality of Cardiopulmonary Resuscitation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA*. 2005; 293; 299-304
6. Sunde K, Fremstad KO, Furuheim J, Steen PA. Ambulance response intervals in connection with cardiac arrest in Oslo. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2001 Mar 20;121(8):900-3.
7. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*. 2003 Mar;56(3):247-63.
8. Naess AC, Steen PA. Long term survival and costs per life year gained after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004 Jan;60(1):57-64.
9. Modalsli E, Østebø K. 'When every second counts...' Prosjektoppgave medisin 2004. <http://wo.uio.no/as/WebObjects/theses.woa/wa/these?WORKID=21683>

10. CPR Report User Guide.doc. Brukermanual til CODE-STAT Suite Beta version 6.0 V2. Foreløpig ikke offentlig tilgjengelig.
11. Stickney RE, Marx R, Olsufka M, Doherty A, McMahon M, Walker C, O'Grady SG. Accurate measurement of chest compressions fra thoracic impedance signals. *Circulation* 2005; 112(17):II-326. Abstract.
12. Valentinuzzi ME, Geddes LA, Baker LE. The law of impedance pneumography. *Medical Biological Engineering*. 1971; 9:157-163.
13. International Guidelines 2000 for CPR and ECC: A Consensus on Science. *Resuscitation* 2000;46:1—447.
14. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*. 2003;289:1389-1395.
15. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005; 112: III-1–III-136.
16. Maier GW, Newton JR, Wolfe JA, et al. The influence of manual chest compression rate on hemodynamic support during cardiac arrest: high-impulse cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1986;74(6 pt 2):IV51-IV59.
17. Wolfe JA, Maier GW, Newton JR, et al. Physiologic determinants of coronary blood flow during external cardiac massage. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95:523-532.
18. Sunde K, Wik L, Naess PA, Grund F, Nicolaysen G, Steen PA. Improved haemodynamics with increased compression: decompression rates during ACD: CPR in pigs. *Resuscitation*. 1998;39:197-205.

19. Wik L, Steen PA, Bircher NG. Quality of bystander cardiopulmonary resuscitation influences outcome after prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1994;28:195-203.
20. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al, Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. Quality and efficiency of bystander CPR. *Resuscitation*. 1993;26:47-52.
21. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 1995;274:1922-1925.
22. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, et al. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med*. 2001;29:2360-2365.
23. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compressions during automated defibrillation. *Circulation*. 2002;106:368-372.
24. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2001;104:2465-2470.
25. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-1965.
26. Hamilton LH, Beard JD, Kory RC. Impedance measurement of tidal volume and ventilation. *J Appl Physiol*. 1965;20:565-568.
27. Luo S, Afonso VX, Webster JG, Thompkins WJ. The electrode system in impedance-based ventilation measurement. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1992;39:1130-1141.

28. Pytte M, Jensen LP, Smedsrud C, Mangschau A, Jacobsen D, Sunde K. Results of Standardized Treatment Protocol for Post-Resuscitation Care after Pre-Hospital Cardiac Arrest in Oslo. *Circulation* 2005; 112(17):II-1626. Abstract.

29. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002 May 14;105(19):2270-3.

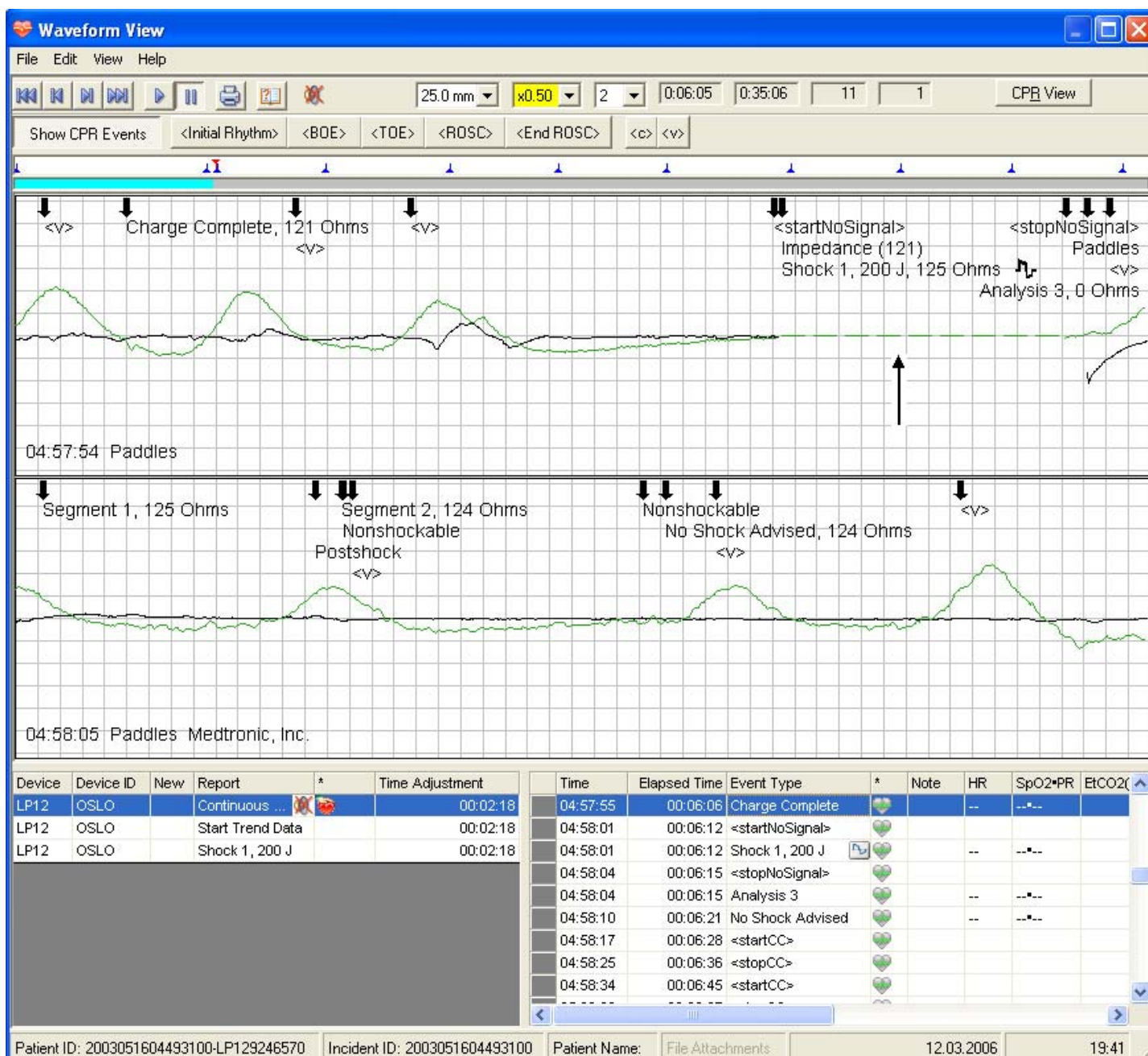
Appendiks

A1) Skjermbilder fra Code-stat™ Suite Beta version 6.0 V2

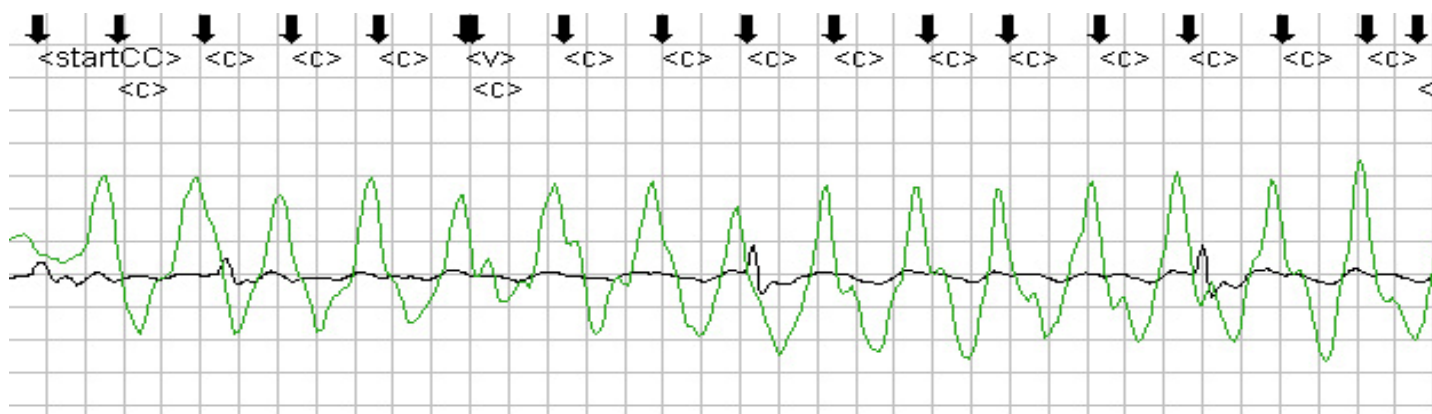
| Patient ID | Incident ID | Case Start | Device | Device ID | Status | Notes |
|-------------------------------|------------------|---------------------|--------|-----------|---------|--|
| 2003081208421500-LP1211500935 | 2003081208421500 | 12.08.2003 08:42:32 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 22:36:10- physio- Ferdig. Mors? |
| 2003081020092500-LP1210132518 | 2003081020092500 | 10.08.2003 20:10:16 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 22:10:55- physio- Ferdig. Kort. Mors. |
| 2003080515111300-LP1214303480 | 2003080515111300 | 05.08.2003 15:13:05 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 20:56:33- physio- Ferdig. Helt forferdelig med mange forstyrrelser. ... |
| 2003080219112400-LP129246574 | 2003080219112400 | 02.08.2003 19:11:27 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 20:09:03- physio- Ferdig. Tidvis vanskelige C-er. Mors. |
| 2003073019224200-LP129246572 | 2003073019224200 | 30.07.2003 19:21:42 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 19:46:22- physio- Ferdig. Relativt grei. ROSC til sykehus? |
| 2003071917361300-LP1210132518 | 2003071917361300 | 19.07.2003 17:36:19 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 19:09:49- physio- Ferdig. Noen vanskelige C-er. Mors. |
| 2003071421374200-LP1210132518 | 2003071421374200 | 14.07.2003 21:37:43 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 18:49:37- physio- Ferdig. Tidvis vanskelige V-er. Mors? |
| 2003071420052000-LP129246570 | 2003071420052000 | 14.07.2003 20:07:23 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 18:10:03- physio- Ferdig. Noen vanskelige V-er. Mors |
| 2003071313185400-LP1210132518 | 2003071313185400 | 13.07.2003 13:18:58 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 16:58:26- physio- Ferdig. Vanskelige C-er. Mors? |
| 2003070711415800-LP129246571 | 2003070711415800 | 07.07.2003 11:42:48 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 16:26:23- physio- Ferdig. Tidvis vanskelig. Mors. |
| 2003070610503600-LP129246572 | 2003070610503600 | 06.07.2003 10:53:12 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 15:51:43- physio- Ferdig. Urolig impedans ved ROSC. Kort HLR-peri... |
| 2003070405192400-LP1211500935 | 2003070405192400 | 04.07.2003 05:21:56 | LP12 | OSLO | Updated | 15.02.2006 15:39:17- physio- Ferdig. Noen perioder som ser ut som ROSC ute... |

New Cases: 0 Needs Assistance: 0 Cases: 12 Excluded Cases: 0 12.03.2006 19:50

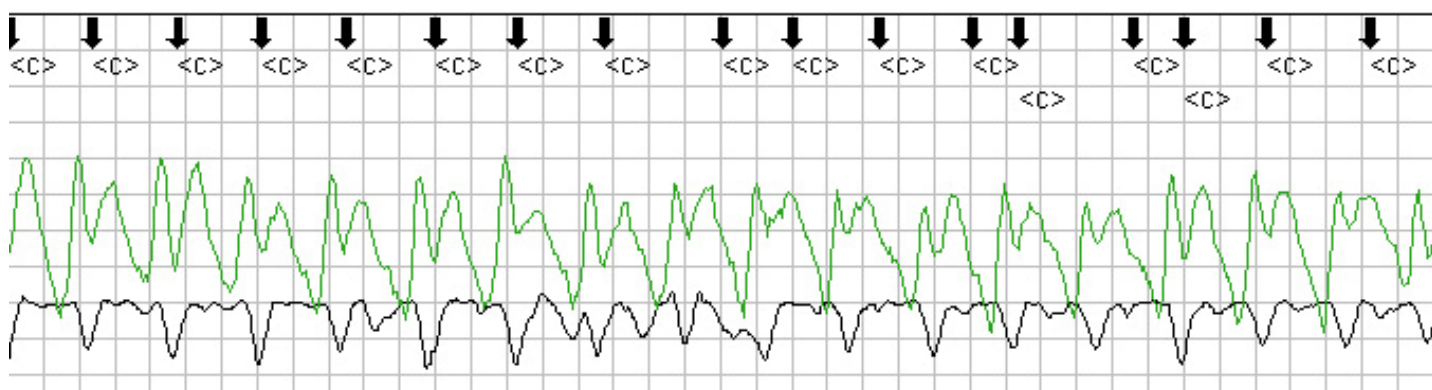
Figur 1. Oversiktsbilde CODE-STAT Suite Beta version 6.0 V2



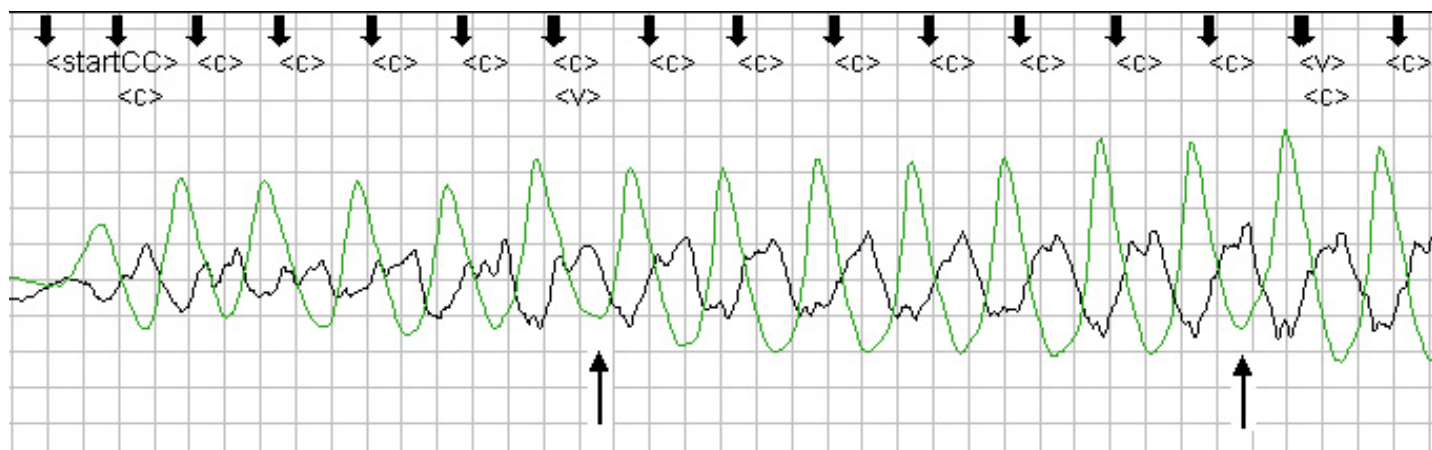
Figur 2. Oversiktsbilde i annoterings-vindu. Grønne linjer er impedansesignal, Sort er EKG-signal og V er ventilasjoner. Legg også merke til manglende impedanse-signal under defibrillering (pil nedenifra)



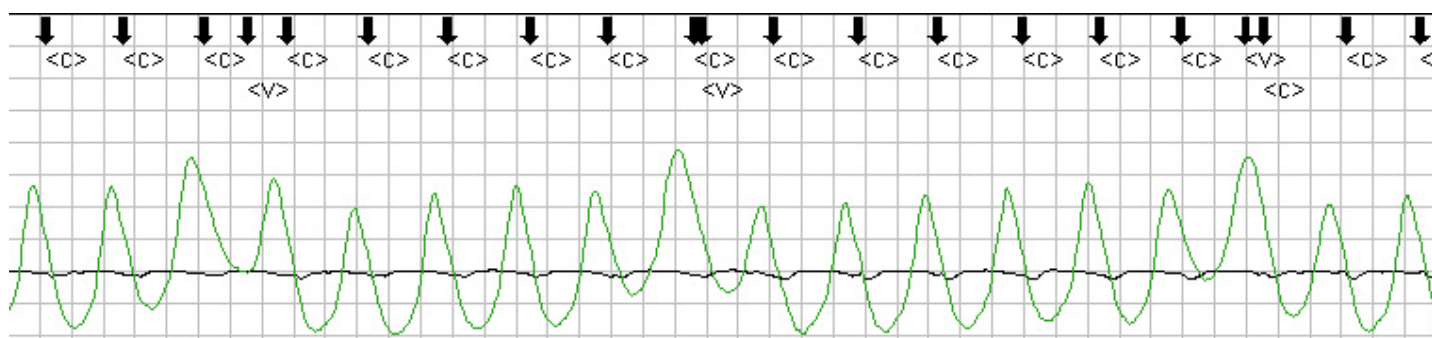
Figur 3. Ventilasjoner (V) og kompresjoner (C)



Figur 4. Kompresjoner. Legg merke til forskjellen i utseende på kompresjonene fra figur 3.



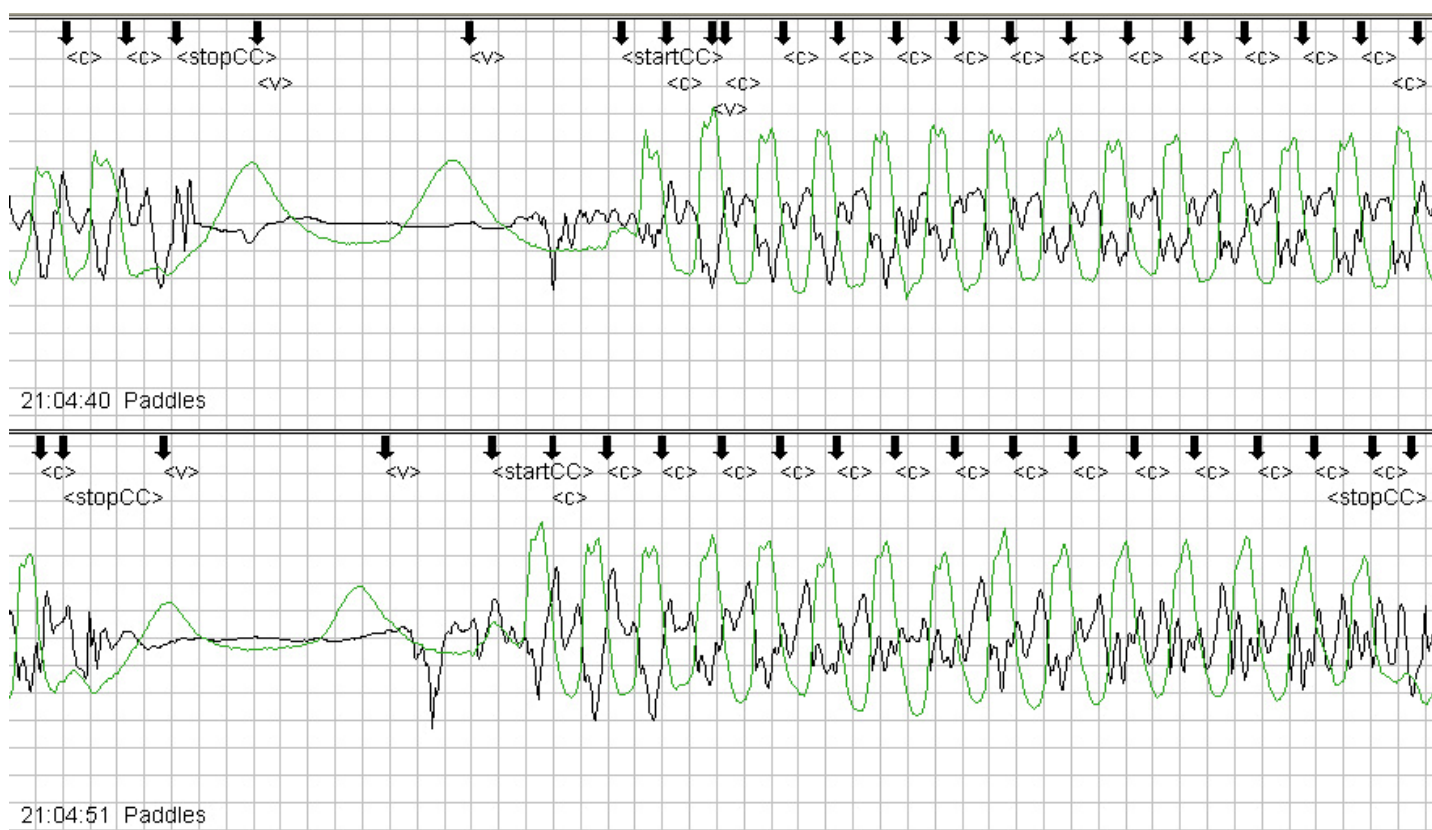
Figur 5. Kompresjoner og ventilasjoner. Legg merke til at ventilasjonene ikke vises ved høyere impedansesignal, men at grunnlinja 'trekker seg opp'



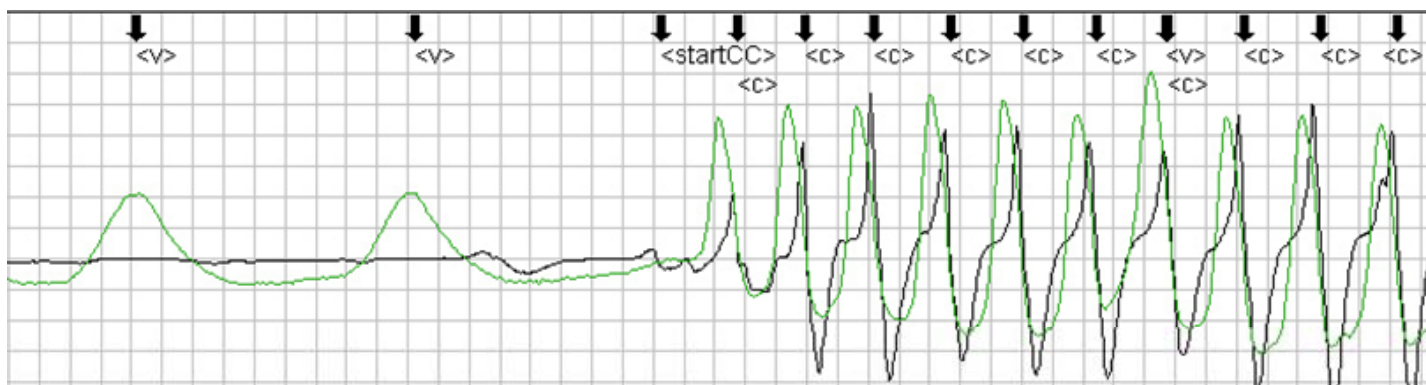
Figur 6. Kompresjoner og ventilasjoner. Legg merke til at disse ventilasjonene gjør at grunnlinja løfter seg.



Figur 7. ROSC. Legg merke til 'dip' i impedansekanalen regelmessig i forbindelse med QRS.



Figur 8. Eksempel på 2:15 HLR.



Figur 9. Kompresjonsartifakter i EKGet. Lett merke til tilnærmet flatt EKG i perioden med bare ventilasjoner, mens når man begynner å komprimere får man utslag i EKG-et også.

A2) Intervalldefinisjoner og utregningsformler

Intervalldefinisjoner

- 1) Incident-intervall (episodens totale lengde) = Tid mellom startIncident og stopIncident
- 2) Første 5min-intervall = Tid fra startIncident til 5 minutter har gått
- 3) Tid fra LP12 slås på til impedansesignal foreligger ("signalventetid") = Tid mellom startNoFlow (=LP12_on) og stopNoFlow (=pads_on)
- 4) CC-intervall (brystkompresjonsintervall) = perioden mellom startCC og stopCC
- 5) NoSignal-intervall = tidsperiode mellom start- og stopNoSignal.
- 6) ROSC-intervall = tidsperiode mellom ROSC og End ROSC

Utregningsformler

- 1) No-Flow Time (NFT) = Incident intervall – NoSignal-intervall – ROSC-intervall – CC-intervall
- 2) No-Flow Ratio (NFR) = NFT / (Incident-intervall – ROSC-intervall – NoSignal-intervall)
- 3) NFT-justert = NFT – defibrillatortid; der defibrillatortid er tid uten sirkulasjon pga rytmeanalyse, defibrillering, eller pulssjekk.
 - a. det var kun tillatt med 10 sekunder til pulssjekk i løpet av en episode
 - b. Vi regnet ut teoretisk antall analyser pr episode (en analyse pr 3 minutter) og ganget med 6 sekunder pr analyse for å finne analysetid
 - c. det var ikke mulig å bruke automatisk beregnet analysetid pga mange avbrutte analyser.

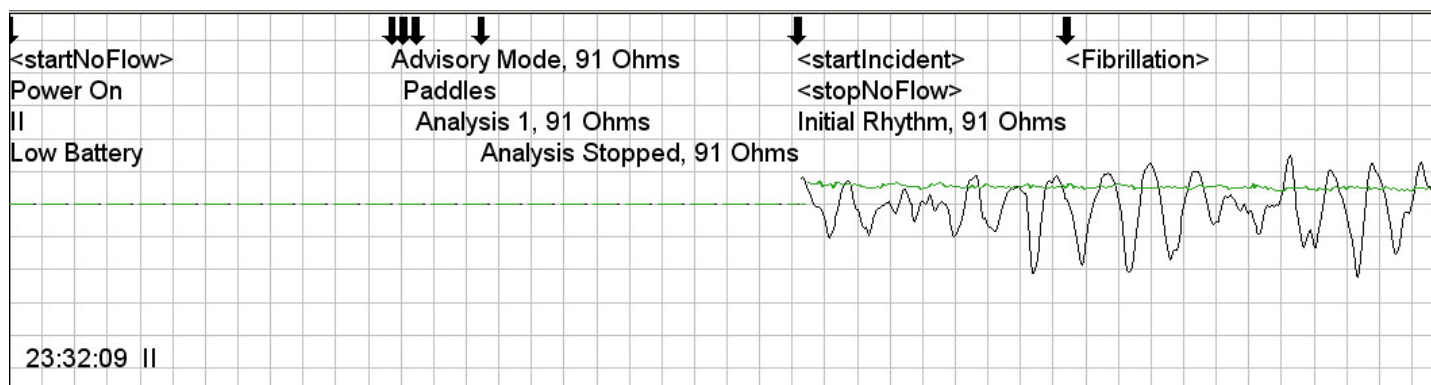
- 4) $NFR\text{-}justert = NFT\text{-}justert / (Incident\text{-}intervall - ROSC\text{-}intervall - NoSignal\text{-}intervall)$
- 5) $Ventilasjonsrate\text{ pr minutt} = (Antall\text{ ventilasjoner} / Incident\text{-}intervall)$
- 6) $Gjennomsnittlig\text{ kompresjonsfrekvens pr minutt} = antall\text{ kompresjoner} / (Incident\text{ intervall} - ROSC\text{-}intervall - noSignal)$
- 7) $Aktiv\text{ kompresjons-frekvens} = antall\text{ kompresjoner} / CC\text{-}intervall$

A3) Annoteringsalgoritme

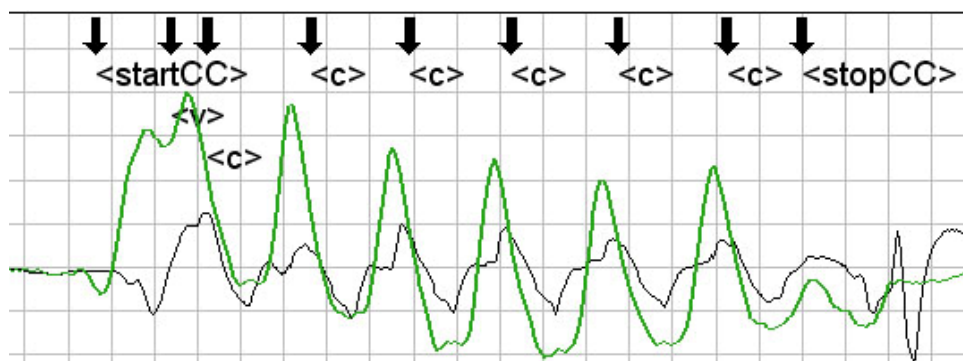
1. Tid fra LP12 skrues på til impedansesignal foreligger anmerkes med hhv. startNoFlow (=LP12_on) og stopNoFlow (=pads_on) (Navnet på disse annoteringer må ikke tillegges vekt, de er brukt fordi de var tilgjengelig.)
2. startIncident annoteres normalt umiddelbart når impedansesignal foreligger; dvs. ved stopNoFlow. Unntaket er der det foreligger pulsgivende rytme initielt. Da annoteres startIncident der denne opphører, eller før første kompresjon hvis det startes opp med brystkompresjoner.
3. stopIncident annoteres der i) HLR oppgis; etter siste kompresjon eller ventilasjon når senere impedansesignal er 'rolig' fram til signalet tapes, eller ii) signalet tapes med ROSC tilstede, noe vi intuitivt tolker som ankomst sykehus, eller iii) signalet tapes dersom det komprimeres helt fram til dette skjer.
4. Initial rytme annoteres ved startIncident; Fibrillation, PEA eller Asystole. Dersom det initielt er forstyrrelse i EKG-signal, vurderes initiell rytme i første 'stille' periode.
5. startCC og stopCC annoteres fortløpende for hele episoden hhv. der brystkompresjoner startes opp og der de avbrytes.
6. startNoSignal og stopNoSignal annoteres hhv. i begynnelsen og enden av en periode mellom start- og stopIncident hvor impedansesignalet tapes. Dette gjelder også for det kortvarige tap av impedansesignal i forbindelse med defibrillering. (Vi har senere skilt mellom mangel på impedansesignal pga defibrillering, og perioder man har manglet impedanssignal av annen årsak.)
7. ROSC og EndROSC annoteres i hhv. begynnelsen og enden av en periode mellom start- og stopIncident hvor det foreligger gjeninntreden av pulsgivende rytme. Dette er i henhold til brukermanualen for programvaren perioder hvor det opptrer en regelmessig 'dip' i impedansesignalet i relasjon til et QRS-

kompleks i EKG-signal. Man vil i disse periodene kun se utslag i impedansesignalet svarende til ventilasjoner utover den nevnte 'dip'; event. med tillegg av signalforstyrrelse i form av bevegelse av pasient eller liknende. Startes det opp brystkompresjoner, skal EndROSC annoteres umiddelbart før dette (umiddelbart før startCC). Når episoden lukkes, skal det skrives 'ROSC' i comments-feltet.

8. Kontrollere at de enkelte brystkompresjoner er korrekt detektert av programvaren og annotert med c. Videre at de er omgitt av start- og stopCC. Eventuelle feilaktig detekterte c-er fjernes, og manglende c-er annoteres med c fra verktøylinje.
9. Ventilasjoner annoteres med V fra verktøylinje.
10. Skriv kommentar i Comment-feltet når den enkelte episodes registrering lukkes. Eventuell ROSC annoteres, samt hva man tror var utfallet for pasienten. Videre nevnes eventuelle problemer man har støtt på som må kontrolleres / diskuteres i fellesskap.



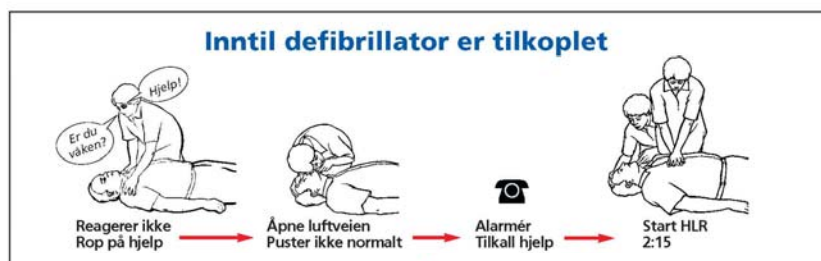
Figur 1. Eksempel på den initiale annotering. Legg merke til startNoFlow, stopNoFlow, startIncident og initial rytme (Fibrillation) som vi har annotert. De andre annoteringene er standard-annoteringer som LP12 gjør selv. Grønn linje er impedansesignal, sort er EKG-signal.



Figur 2. Eksempel på et C-C-intervall.

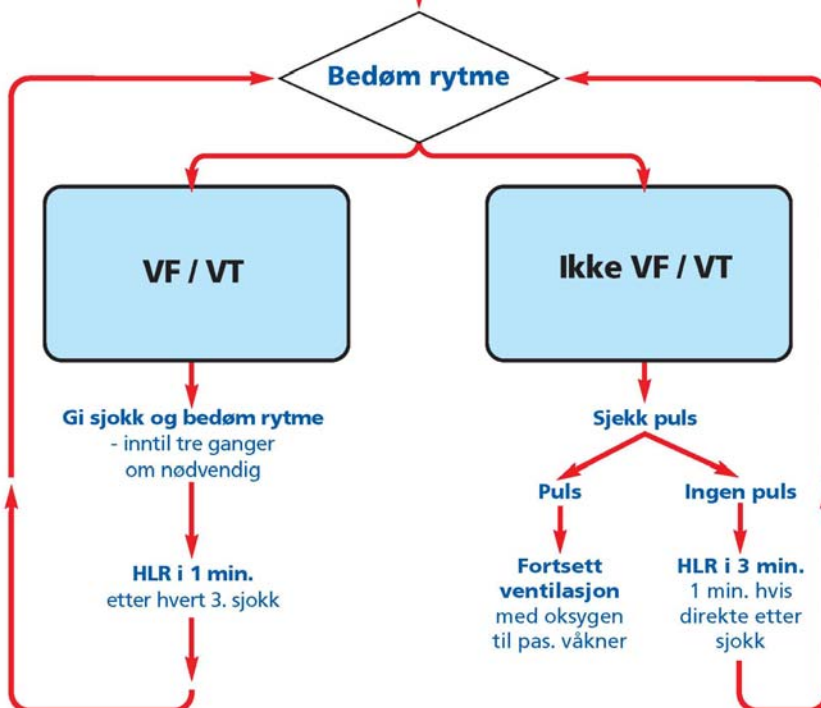
A4) NRRs retningslinjer for AHLR

AVANSERT HLR - VOKSNE



Avgjør om defibrillator skal tilkoples
Konstater at pasienten er bevisstløs og ikke puster normalt

Kople til defibrillator



Hvis mulig mens HLR pågår

Korriger reversibel årsak

- Hypoksi
- Hypovolemi
- Hyper/hypokalemi og metabolsk forstyrrelse
- Hypotermi
- Trykknemothorax
- Hjertetamponade
- Forgiftning/overdose medikamenter
- Trombo-embolisk obstruksjon
- Fremmedlegemer i luftveiene

Hvis ikke allerede gjort

- Kontroller elektrod plassering og kontakter
- Intuber endotrachealt
- Etabler IV tilgang
- Gi adrenalin hvert 3. min.
- Vurder antiarytmika (amiodarone)
- Vurder atropin/pacing
- Vurder buffer

Tilkall hjelp

Skriv lokalt nødnummer her:



Hent

1. Defibrillator
2. Oksygen og intubasjonsutstyr
3. Akuttveske

Slag mot hjerteregionen

Bare på monitorert pasient og innen 30 sek. etter stans



Elektrod plassering



Ved flatt EKG kontrolleres brytere og kontakter

Ventilasjon med oksygen



Endotracheal intubasjon



IV nål



© ERC 2001
Illustrasjoner med tillatelse fra Laerdal Medical A/S

Kopiering er ikke tillatt



European Resuscitation Council
Nasjonal modifikasjon avtalt med Norsk Resuscitasjonsråd

Nr. HE 0025 ERC rev D
Produsert av Laerdal Medical A/S
Bestilles fra Hjertervaktens A/S
5474 Lofallstrand
tlf. 53 48 20 53 - fax 53 40 20 60

Gjengitt med tillatelse.